

Aus der Veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. W. Leemann
und dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. H. Stünzi

**Die
pathologisch-histologischen
Veränderungen in der Lunge und Niere
bei der infektiösen Anaemie
des Pferdes**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Fritz Werffeli

von Zürich und Weiningen ZH

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. W. Leemann

Zürich 1953

Buchdruckerei Dr. J. Weiss Affoltern a. A.

Aus der Veterinär-medizinischen Klinik der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. W. Leemann
und dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. H. Stünzi

**Die
pathologisch-histologischen
Veränderungen in der Lunge und Niere
bei der infektiösen Anaemie
des Pferdes**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Fritz Werffeli

von Zürich und Weiningen ZH

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. W. Leemann

Zürich 1953

Buchdruckerei Dr. J. Weiss Affoltern a. A.



Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	7
I. Literaturübersicht	9
a) Die histologische Diagnose der infektiösen Anaemie	9
b) Veränderungen der Nieren bei infektiöser Anaemie	10
c) Veränderungen der Lunge bei infektiöser Anaemie	15
II. Eigene Untersuchungen	18
a) Kasuistik	18
b) Histologische Befunde in Niere und Lunge	26
c) Beziehungen der histologischen Veränderungen zu:	
1. der Anzahl der Fieberanfälle	31
2. der Stärke des Anfalls	32
3. der Länge des Anfalls	33
4. dem Abstand des letzten Anfalls vor der Schlachtung	34
5. dem Alter der Tiere	36
6. dem Geschlecht	37
7. der Dauer der Intervalle	37
8. Hämosiderose in Niere und Milz	38
III. Zusammenfassung	40
IV. Literaturverzeichnis	47
V. Anhang: Tabellarische Zusammenstellung der Befunde Tabellen des Fieberverlaufes und der Blutbefunde	

Einleitung

Um die Diagnose „infektiöse Anaemie“ beim Pferd mit größerer Sicherheit stellen zu können, genügt der klinische Befund häufig nicht, sondern er muß durch die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung ergänzt werden. Aber auch die postmortale Inspektion stößt nicht selten auf Schwierigkeiten, da, wie zahlreiche Arbeiten gezeigt haben, auch bei chronischer Streptokokkeninfektion ähnliche Organveränderungen gefunden werden können.

Um sichere Angaben speziell über die pathologisch-histologischen Veränderungen machen zu können, ist erste Voraussetzung, daß die Organe, die untersucht werden, von Tieren stammen, die mit Sicherheit an infektiöser Anaemie erkrankt sind. Dazu eignen sich ohne Zweifel solche Fälle am besten, bei denen künstlich eine Infektion mit einem bekannten Virus gesetzt wurde.

In der vorliegenden Arbeit wurden 15 Pferde ausgewertet, die im Auftrage der Anaemiekommission (Vorsitzender Prof. Dr. G. Flückiger, Direktor des Eidg. Veterinärarnantes, Bern) im kantonalen Tierspital Zürich unter Leitung von Prof. Dr. A. Krupski mit amerikanischem Virus infiziert wurden. Das Virus wurde in verdankenswerter Weise von Dr. W. H. Schoening, Bureau of Animal Industry, Washington D.C., U.S.A., zur Verfügung gestellt.

Die histologische Untersuchung beschränkte sich in erster Linie auf Lunge und Niere, wobei speziell auf die Granulombildungen geachtet wurde, die von Hauser und Steck als typisch für infektiöse Anaemie beschrieben wurden.

Im weitern wurden die Veränderungen in Beziehung gesetzt zur Dauer, Häufigkeit und Schwere des Fieberanfalles sowie der Zeit zwischen letztem Fieberschub und der Schlachtung des Versuchstieres.

I. Literaturübersicht

a) Die histologische Diagnose der infektiösen Anaemie

Die klinische Diagnose der infektiösen Anaemie stößt auch heute noch trotz allen bisher vorgenommenen Untersuchungen stets auf größere Schwierigkeiten. Aus diesem Grunde müssen zu einer genauen Diagnose unbedingt die histologischen Befunde herangezogen werden. Dies ist vor allem bei den klinisch fraglichen Fällen nötig.

Bei der histologischen Diagnose der infektiösen Anaemie können die verschiedenen Stadien wie folgt beschrieben werden:

Im *a k u t e n* Stadium finden wir parenchymatöse und teils fettige Entartungen in verschiedenen Organen und Skelettmuskeln. Außerdem ist die akute Erkrankung durch Blutaustritte ins stark kongestionierte Leber- und Nierengewebe und durch Massenanhäufung von teilweise aneinander geklebter Erythrozyten in der Milz gekennzeichnet. In der Leber schwellen die Kerne der Endothelzellen an, was als Zeichen beginnender Wucherung zu deuten ist.

Bei *s u b a k u t e n* Fällen ergeben sich Wucherungen des retikulo-endothelialen Systems, so vor allem in der Leber, Milz und dem Knochenmark. In der Leber lassen vor allem die Kupfer'schen Sternzellen und die ihnen wesensgleichen Kapillarendothelien eine deutliche Wucherungstendenz erkennen. Ferner treten in solchen Fällen zerstreute Zellherdchen retikulo-endothelialer und lymphoider Herkunft auf, die je nach Zahl und Stärke der Fieberanfälle (Nöller und Dobberstein) einen größeren Umfang annehmen und allmählich die Struktur der Leber zerstören. Hämosiderinablagerungen namentlich in der Leber kennzeichnen weiterhin das Bild der subakuten Form der Krankheit. In der Milz treten starke Erythrozytenansammlungen auf, wobei auch Hämosiderinschollen zu finden sind. Die Follikel werden durch wucherndes Lymphoidgewebe auseinander gedrängt und sind von dicht gehäuften eosinophilen Zellen kranzartig

umgeben, während die Milzvenen reichlich Siderozyten enthalten.

In den chronischen, fortgeschrittenen Fällen treten je nach der Zahl der Anfälle die RES-Wucherungen immer mehr in Erscheinung. In den Läppchenzentren der Leber sind nekrobiotische Erscheinungen anzutreffen. In der Milz bewirkt der Druck des stark gewucherten Lymphoidgewebes das Schwinden der Follikel (Hutyrá-Marek-Manninger, 1945). Ferner kann in diesem Stadium auch eine nichteitrige Meningoencephalitis beobachtet werden (Holz, 1938), die sich durch Wucherungen in den adventitiellen Zellen und des Ependyms und durch das Auftreten von Granulomen kennzeichnet.

b) Veränderungen der Nieren bei infektiöser Anaemie

Bei der folgenden Uebersicht werden die Autoren in historischer Reihenfolge aufgeführt.

In der Rindenschicht beobachtete Finzi (1911) kleine Ansammlungen von polymorphkernigen Leukozyten mit beginnender Karyorrhesis im Zentrum der Herde. Die Nieren-Tubuli im Bereich dieser herdförmigen Zellansammlungen waren völlig zerstört. In chronischen Fällen fand er eine allgemeine Infiltration der Niere mit Lymphozyten.

Eine seröse Infiltration des perirenaln Bindegebietes beschrieb Caminotti (1913), wobei er auch auf Blutungen verschiedener Anzahl und Umfanges in der Nierensubstanz hinwies und zugleich auch parenchymatöse Degenerationen in den Epithelien feststellte. Aehnliche Degenerationen fanden auch Roncaglia (1915) und Fontaine bei ihren Untersuchungen. Daneben fanden sie ebenfalls Blutungen im Parenchym.

Lührs (1919) beschrieb in einer Arbeit makroskopisch eine Nierenschwellung, verbunden mit streifigen, flohstich- bis nadelkopfgrößen, roten Punkten. Die histologische Untersuchung ergab die Ansammlung von Erythrozyten mit Verödung des Nierengewebes. Besonders ergriffen waren die Glomerula. Mikroskopisch weiße Knötchen erwiesen sich als Ansammlungen

von Rundzellen und Leukozyten. Eingehende Untersuchungen von J a f f é (1921) über die histologischen Veränderungen der Nieren ließen in den meisten Fällen nur einen geringen Grad erkennen. Er fand gelegentlich Erythrozyten in den Tubuli contorti, sowie auch hie und da hyaline Zylinder. Die Glomerula wiesen keine Veränderungen auf, dagegen konnten in den Gefäßschlingen oft pigmentführende Zellen gefunden werden. Die Zellen der Harnkanälchen waren frei von Pigment.

Das intertubuläre Gewebe der Rindenschicht fand Z i e g l e r (1925) mehr oder weniger infiltriert mit lymphoiden Zellen. Die Glomerula erschienen leicht gebläht. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigten teilweise beginnende Nekrose, weshalb der Verfasser diese Veränderungen als akute interstitielle Nephritis anspricht. In einer späteren Arbeit fand er bei den Nieren von an infektiöser Anaemie leidenden Pferden meist Schwellungen und punktförmige Blutungen. Pathologisch-histologisch traten lymphozytäre Infiltrationen des intertubulären Gewebes der Rindenschicht in Erscheinung, wo die Infiltratzellen zwischen den Harnkanälchen schmale Züge bilden. Seltener fand er kleine herdförmige Infiltrationen. Die polymorphkernigen Leukozyten fehlten vollständig. Die Epithelien der Harnkanälchen erschienen teilweise nekrotisch, während die Glomerula vergrößert waren.

Bei seinen Untersuchungen über die Virusanaemie in Südafrika fand d e K o c k (1923) neben Blutfülle in den Nieren Zellansammlungen, namentlich zwischen den Tubuli contorti und in einigen Gefäßen der intermediären Zone vor. Auch die Tubulusepithelien waren verändert in Form von in den Gängen liegenden Zelltrümmern, Verlust der Zellkerne und Plasmadegenerationen. In einigen Epithelien zeigen sich sodann fettige Degeneration und Kernpyknose, wobei sie aber regelmäßig in den Tubuli recti fehlen. Die Gefäße namentlich der Markzone sind stark hyperaemisch. In den Glomerula und vereinzelt auch in den Gefäßen fanden sich Zellen, die stark mit Hämosiderin beladen waren. Die vorhandenen Zellanhäufungen variieren stark in Zahl und Ausdehnung und bestehen zur Hauptsache aus Lymphozyten und Plasmazellen. Eine myeloische Metaplasie konnte nicht nachgewiesen werden.

Merk (1923) fand in der Niere neben mäßiger Rundzellinfiltration und Ansammlung von Erythrozyten auch geringgradige Endotheldesquamationen und Kompression der Glomerula. Außerdem ergab sich nicht selten eine Infarktbildung, die mit der Degeneration der Glomerula der entsprechenden Gebiete einhergeht.

In den Nieren beobachtete Zeller (1924) bei seinen untersuchten Fällen meist keine abnormen Verhältnisse. Die Glomerula enthielten wenig Zellen mit Hämosiderin. In einigen wenigen Fällen traf er im intertubulären Gewebe Züge oder Herdchen von Lymphoidzellen. Die Veränderungen, gesamthaft betrachtet, sieht der Verfasser als interstitielle Nephritis an.

Im Gegensatz zu Zeller fand Schermer (1927) deutliche Veränderungen der Nieren. Sie waren makroskopisch durch eine starke Vergrößerung sowie durch eine brüchige Konsistenz gekennzeichnet. Histologisch stand ein an Lymphoidzellen reiches Interstitium namentlich in der Umgebung der Gefäße im Vordergrund neben Fe-reichen Makrophagen. In den vergrößerten Glomerula waren die Lymphoidzellen und die Siderozyten besonders reich vertreten; daneben können hyaline Degenerationen einzelner Gefäßschlingen und der Kapsel vorhanden sein. Diese Zellansammlungen gleichen nach dem Verfasser denjenigen in der Leber, wobei jedoch hier die Lymphoidzellen überwiegen. Schermer sieht die Veränderungen im Gegensatz zu Ziegler und Zeller als Metaplasie an. Ähnliche Veränderungen, wie sie oben beschrieben sind, sah Schermer auch bei Serumpferden. Er zieht daraus den Schluß, daß diese pathologischen Erscheinungen nicht als spezifisch für die infektiöse Anaemie gelten können.

In größeren Untersuchungen, die speziell den Nierenveränderungen gewidmet waren, sah Leinati (1929) ein sehr wechselvolles Bild, wobei allerdings allen Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Schwellung und Reizung der Retikulendothelien gemeinsam war. Bei einem Teil des Untersuchungsmaterials kam es im Anschluß daran zur Bildung intrakapillär gelegener, histiozytärer, hämosiderinhaltiger Zellherde. Auf die gleichen Ursachen dürfte nach der Ansicht des Verfassers die Schwellung der Glomerula zurückzuführen sein. Etwas weniger

häufig als die endotheliale Reizung wurden degenerative Erscheinungen an den Epithelzellen der Tubuli contorti beobachtet, wie sie auch von andern Autoren beschrieben und als parenchymatöse Nephritis gedeutet wurden. *Leinati* hält jedoch dafür, diese Veränderungen als Nephrose zu bezeichnen (trübe Schwellung, parenchymatöse Degenerationen). Die teilweise auftretenden Glomerulablutungen können als Ausdruck einer Septikaemie angesprochen werden. Bei fortgeschrittenen Fällen kommt es zu diffusen oder herdförmigen Zellansammlungen, bei denen Histiozyten und Lymphoidzellen überwiegen. Ueber die Herkunft der Lymphoidzellen, insbesondere über deren allfälligen myeloischen Ursprung, kann *Leinati* keine Angaben machen. Nach *Schermer* soll es sich dabei um Abkömmlinge der Adventitiazellen handeln, was auch damit zu begründen sei, daß parallel der Zunahme dieser Zellen auch eine Vermehrung und Verstärkung der Gitterfasern erfolge. Diese Nierenveränderungen erscheinen somit eher als eine Systemerkrankung und denen in Leber und Milz wesensgleich, dürfen jedoch nicht als Entzündung angesprochen werden.

Bei 6 Fällen von infektiöser Anaemie fand *Wall* (1934) in den Nieren die Gefäßwände der Glomerula verdickt, wobei sich oft bindegewebige Verklebungen zwischen Glomerulum und Bowmann'scher Kapsel nachweisen ließen. Das Bindegewebe zwischen den harnabführenden Kanälchen war reichlich entwickelt. Der Autor nimmt an, diese Veränderungen seien spezifisch für die infektiöse Anaemie der Pferde.

In 21% der Fälle fand *Eilmann* (1940) Veränderungen in Form von Lymphoidzellen und Siderozyten.

Nemec (1939) stellte in seinen Präparaten teils degenerative Zustände, teils herdförmige oder diffuse Infiltrationen fest. Die Glomerula waren meist vergrößert; die Schlingen enthielten Siderozyten und Lymphoidzellen. In allen Fällen von Lymphoidansammlungen konnte auch eine deutliche Gitterfaservermehrung gefunden werden. Die Untersuchungen der Nieren ergaben Erscheinungen einer nekrotisierenden Nephrose und herdförmige, verschieden starke, intertubuläre Lymphozytenanhäufungen. Eine Gitterfaservermehrung konnte in keinem Fall beobachtet werden.

Lymphoidzellherde konnten Trautwein und Schmidt (1940) in fast allen ihren Untersuchungen nachweisen. Diese lagen intertubulär und vielfach auch perivaskulär, hier bisweilen auch in der Adventitia der Gefäße. Daneben ließen sich oft Blutungsherde beobachten. In den Glomerulaschlingen ergaben sich Ansammlungen von Lymphoidzellen, welchen vereinzelt auch hämosiderinhaltige Makrophagen beigemischt waren.

Nach Krause (1941) kommt den Nieren als wichtigstem Ort des Krankheitsgeschehens besondere Bedeutung zu. Es traten Schwellungen, Degenerationen und Zellinfiltrate auf. Ueppige Lymphoidzellinfiltrationen im interstitiellen Gewebe namentlich in der Umgebung der Gefäße waren charakteristisch. Im übrigen weist der Verfasser daraufhin, daß das Fehlen einer ausgedehnten Nierenzirrhose den Beweis für das Vorhandensein einer Regenerationsperiode während der Zwischenzeiten zwischen den Anfällen liefere. Die Neigung zur Thrombose, die sich auch in den Nieren bemerkbar macht, kommt auch bei Serumpferden vor.

Als diagnostisch verwertbar sah Weidlich (1942) die Hämosiderinablagerungen zwischen den Harnkanälchen besonders in der Rinde und in den zum Teil vergrößerten Glomerula an. Degenerative Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen fand er in 7 Fällen der Gruppe I (Pferde, die nachweisbar an Virusanaemie litten). Keine diagnostische Bedeutung soll dagegen den lymphozytären Infiltrationen zukommen, die zwischen den Harnkanälchen und in den Glomerula liegen, da diese sich auch bei nicht infizierten Kontrolltieren vorfanden.

Niznansky (1949) fand in den Nieren die Glomerula verändert. Diese waren je nach Alter der Krankheit vergrößert und mit Siderozyten besetzt. Außerdem ließen sich interstitielle lymphoide Infiltrationen mit zerstreuten Siderozyten feststellen.

Nach Schweizer (1949) imponieren in den Nieren vorab die rundzelligen Infiltrationen (Lymphozyten, Lymphoidzellen). Am ausgeprägtesten sind diese perivaskulär und um die Glomerula. Auch histiozytäre Reaktionen werden beobachtet. Die Glomerula sind deutlich vergrößert und auffallend zellreich.

Die Tubulusepithelien sind teilweise degeneriert. Selten sind kleine Nierengefäße mit Makrozyten vollgepfropft. Hämosiderinablagerungen konnten nur in seltenen Fällen beobachtet werden. Je nach dem Zeitpunkt können die Bilder des akuten und chronischen Stadiums vermischt sein.

c) Veränderungen der Lunge bei infektiöser Anaemie

In einer größeren Arbeit untersuchte d e K o c k auch die Lunge von an infektiöser Anaemie gestorbenen Pferden. Dabei konnte er in den Gefäßen von Endothelzellen phagozytierte Erythrozyten nachweisen.

Als erster machte S c h e r m e r detaillierte Angaben über Lungenveränderungen bei der infektiösen Anaemie. Diese äußerten sich makroskopisch als erbsen- bis haselnußgroße Herde, die etwas über die Oberfläche hervorragten, heller und ein wenig derber waren als das umliegende Lungengewebe. Histologisch erwiesen sich die Alveolarsepten als verbreitert und mit Lymphoidzellen und Siderozyten besetzt. Diese zelligen Elemente waren wiederum wie bei den Nieren um die Blutgefäße gehäuft anzutreffen, wobei an einer Stelle die Gefäßwand bis zur Intima mit diesem Gewebe durchsetzt war.

T r a u t w e i n und S c h m i d t fanden in der Lunge namentlich in den Spitzenlappen katarrhalische Veränderungen, die sie jedoch nicht mit dem histologischen Bild der infektiösen Anaemie in Einklang bringen konnten. Sie fanden in 3 Malen eine eitrig Bronchopneumonie, in 3 weiteren Fällen eine chronische Bronchopneumonie mit beginnender Induration, sowie in einem Fall eine hämorrhagische fibrinöse Pneumonie. Weitere Veränderungen konnten sie nicht finden. Wichtig ist, daß in allen diesen Fällen die klinische Diagnose auf Virusanaemie lautete.

Nach E b e r b e c k (1940) genügt zur allgemeinen Diagnose der Virusanaemie, daß histologisch in allen Organen, namentlich auch in der Lunge, die bisher bekannten Veränderungen vorgefunden werden.

Bei 38 Fällen von größtenteils an Virusanaemie leidenden

Pferden fanden Hauser und Steck (1948) besonders auffällige Veränderungen in der Lunge, die sie als pathognostisch für die infektiöse Anaemie bezeichnen. Diese verteilen sich auf solche in den Lungenkapillaren und Veränderungen in den kleinen Lungengefäßen. Sie sind meistens in chronischen Fällen anzutreffen. Die Veränderungen in den alveolären Lungenkapillaren bestehen zur Hauptsache in einem mehr oder weniger großen Zellreichtum. Die Kapillarendothelzellen zeigen einen deutlich verdickten, chromatinreichen, unregelmäßig geformten Kern, wobei auch der Zelleib ebenfalls vergrößert ist. Diese Zellen verdicken oft die Gefäßwand und springen teilweise stark in die Kapillarlichtung vor. Oft sind sie auch von der Wand abgelöst und nehmen den Charakter von Lymphoidzellen an. Daß diese letzteren an Ort und Stelle entstanden sein müssen, beweist das Vorhandensein zahlreicher Mitosen innerhalb der Lungenkapillaren.

In den kleinen Lungengefäßen finden sich wie in den Kapillaren Zellansammlungen, die vorwiegend aus Plasmazellen, Leukozyten und Lymphoidzellen bestehen. Außerdem finden sich unregelmäßige Makrophagen, die häufig Blutpigmentkörnchen oder -schollen enthalten. Auch hier beweisen die vorhandenen Mitosen die mindestens teilweise lokale Herkunft dieser Zellen. Im Fernern konnten kissenartige Gefäßwandwucherungen nachgewiesen werden und zwar in 70% der Fälle. Ihr Bau ist je nach Alter der Veränderung verschieden. Frische Wucherungen enthalten reichlich Hämosiderin, teils frei zwischen den Zellen, teils an Makrophagen gebunden. Außerdem bestehen die Kissen aus einfachem Organisationsgewebe mit sprossenden Endothelzellen. Aelteren Wucherungen fehlt das Hämosiderin. Das Gewebe besteht nun aus Fibroblasten und reifenden Fibrozyten. Dazwischen sind Lymphozyten, Endothelzellen sowie erythrozytenhaltige Kapillaren zu finden. Der ganze Bau gleicht dem von Schermer beschriebenen. Von den Lungenveränderungen zeichnet Schweizer folgendes Bild.

In den Lungen sind die Alveolarwände durch Proliferation der Endothelien verdickt und auffallend zellreich. In den Querschnitten der Kapillaren, Arteriolen und kleinen Venen finden sich oft in verschieden großer Zahl Makrophagen und Rundzel-

len (Lymphoidzellen und Lymphozyten) angesammelt. Mitunter sind die Makrophagen mit Hämosiderin beladen. Die Ansammlung von Makrophagen, Lymphoidzellen und Lymphozyten kann bis zur Verstopfung führen. Ab und zu kann festgestellt werden, daß die Ansammlungen von einem lockeren Bindegewebe durchwachsen sind. In größeren Gefäßen lagern sich die Makrophagen, Lymphozyten und Lymphoidzellen mitunter kissenartig an der Gefäßwand an. Diese Kissen sind von einer Endothelschicht überzogen. Um die Gefäße, Bronchioli und Bronchien finden sich oft Infiltrate, bestehend aus Histiozyten, Plasmazellen, vor allem aber aus Lymphozyten und Lymphoidzellen.

II. Eigene Untersuchungen

Bei dem Untersuchungsmaterial handelt es sich um 15 Versuchstiere der Anaemiekommission, die in den Jahren 1947—1951 im Versuch standen. Alle diese Tiere wurden mit dem Virus der infektiösen Anaemie meist intravenös infiziert und litten auch nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen an dieser Krankheit. Als Ausgangsmaterial diente lyophilisiertes Vollblut, das uns durch Vermittlung des Direktors des Eidg. Veterinäramtes, Prof. Dr. G. Flückiger, vom Bureau of Animal Industry in Washington, U.S.A., zur Verfügung gestellt wurde. Die weiteren Uebertragungen erfolgten direkt von Tier zu Tier, wobei z. T. Vollblut, z. T. Serum verwendet wurden. Die Infektion eines weiteren Tieres erfolgte i. d. R. kurz vor der Schlachtung des Spenders. Von den Lungenpräparaten fehlten leider eine ganze Anzahl, da früher die Lunge nicht zur pathologisch-histologischen Diagnose verwendet wurde.

a) Kasuistik

Fall I W.br. 4 J. 158

Während der Beobachtungszeit erkrankte das Tier an einer akuten Angina, erholte sich jedoch rasch wieder. Am 8.8.47 wurde das Pferd mit 20 cc. Virus enthaltendem Serum infiziert. Der erste Anfall erfolgte darauf nach 12 Tagen mit Fieber über 40° während 3 Tagen. Blutbefund im Fieberanfall leichte Anaemie, weißes Blutbild o.B. Nach diesem Anfall blieb die Temperatur ständig leicht subfebril, um nach ca. 1 Woche in einem weitem Fieberschub zu gipfeln. Blutbild o.B. Im Anschluß daran erfolgten 2 Fieberschübe in kurzer Zeit, beide mit Temperaturen über 40°, wobei das Tier notgeschlachtet werden mußte. Die letzte klinische Untersuchung ergab: Unregelmäßiger Puls, Temperatur 41,2°, Oedeme an allen Gliedmaßen sowie am Schlauch. Schlechte Freßlust, Hinfälligkeit, profuser Durchfall mit gelbem, stinkendem Kot. Blutstatus: L 4300, E 2 940 000. Die Schlachtung erfolgte am 24.9.47.

Die pathologisch-histologische Diagnose lautet:

Myodegeneratio cordis mit Hämorrhagien. Hyperaemie, lymphatische Hyperplasie und RES-Proliferation der Milz. Bronchitis und Peribronchitis catarrhalis, partielles Emphysem. RES-Proliferation der Leber, Leberstauung, zentrolobuläre Leberdegeneration. Hämosiderosis der Leber ++. Duodenitis catarrhalis, subseröse Blutungen im Duodenum. Nephritis, Nierendegeneration. Meningo-Myelitis lymphocytaria mit Hämorrhagien. Lymphozytäre Infiltrationen in sämtlichen Organen.

Fall II W. br. 1½ J.

Nach einer vorausgehenden Drüsenkrankung, die völlig ausheilte, wurde das Fohlen am 23. September mit 20 ccm Vollblut vom Fohlen I infiziert. Nach einer Inkubationszeit von 12 Tagen erfolgte der erste Anfall, dem im ganzen weitere 7 folgten. Die Stärke der Anfälle ließ anfänglich etwas nach, um aber gegen den Schluss des Versuchs wieder stark zuzunehmen. Periodische Blutuntersuchungen in Abständen von ca. 1 Woche ließen eine zunehmende Anaemie in Erscheinung treten, die bei der letzten Untersuchung eine E.Zahl von 2 652 000 ergab. Das weiße Blutbild zeigte durchwegs eine starke Lymphozytose.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Subepi- und subendocardiale Blutungen, leichte Milzschwellung im Sinne einer Sepsismilz, Hyperaemie und Hyperplasie der Organlymphknoten, Leberschwellung mit Muskatzzeichnung und partieller Verfettung i.w.S. Ganz geringgradige Colitis, Strongyliden ++, Askariden +.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Mäßige Myodegeneratio cordis mit geringgradigen, lymphoidzelligen Infiltraten. Mäßige bis mittelgradige retikuläre Hyperplasie der Milz mit leichter Atrophie des lymphatischen Gewebes, Hämosiderinablagerungen +. Proliferation des RES der Lunge (Verdickung der Alveolarwände). Hochgradige periportale, lymphoidzellige und histiozytäre Infiltrate der Leber, nekrobiotische Veränderungen im Läppchenzentrum, hochgradige RES-Proliferation, deren Intensität gegen die Läppchenperipherie hin abnimmt. Leberhämosiderose ++. Leichte oberflächliche Colitis catarrhalis. Glomerulonephrose, starke RES-Proliferation im Niereninterstitium sowie in geringerem Grade in den Glomerula. Umschriebene lymphozytäre Entzündung im Stammhirn. Sog. Ependymitis granularis im Rückenmark, leichtgradige hyaline Degeneration der Skelettmuskulatur.

Fall IV W. br. 9 J.

Das Tier wurde anfänglich ohne Erfolg mit der Albuminfraktion vom Fohlen I infiziert. Erst nach der Vollblutübertragung vom Fohlen II erfolgte der erste Anfall nach einer Inkubationszeit von 10 Tagen. Nach dem 2. An-

fall, der 5 Tage nach dem ersten auftrat, ging das Tier ein. Die klinische Untersuchung kurz vor dem Tode ergab folgendes: Temperatur 40°, starkes Bauchödem, Durchfall, schlechte Freßlust. Die Untersuchung zeigte ein normales rotes Blutbild, dagegen wies das weiße Blutbild eine starke Lymphozytose und Neutropenie auf.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Degenerative Veränderungen einzelner Muskeln des Skelettes. Oedem der Subcutis. Myodegeneratio cordis, Sepsismilz, Lungenhyperaemie, starke Leberdegeneration und -schwellung, fragliche leichte akute Gastritis, akute Nephritis, Nebennierenblutungen.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Gering- bis mittelgradige Myodegeneratio cordis, retikuläre Hyperplasie der Milz mit sog. Fibroadenie. Stauungsmilz, Milzhämosiderose+. Stauungslunge. RES-Hyperplasie der Leber, mäßige, aber deutliche Hepatitis leucozytaria mit zentrolobulärer Fetteinlagerung in den Leberzellen, mäßige Gallenretention. Sehr hochgradige Glomerulonephrose mit Hämorrhagien, atrophische Veränderungen in Tonsillen und Lymphknoten. Kolloidretention in der Schilddrüse. Geringgradige degenerative Veränderungen im ZNS (Neuronophagie), dagegen keine entzündlichen Prozesse oder proliferative Ependymveränderungen. Multiple Blutungen in der Nebennierenrinde, Verarmung der Nebennierenrinde an färbbaren Lipoiden. Leichte lymphozytäre Gastritis.

Fall V W. br. 15 J.

Das Tier wurde zuerst mit einer Eiweißfraktion von Pferd IV und nach ca. 14 Tagen nochmals mit Plasma vom Pferd IV infiziert. Der erste Fieberanfall erfolgte bereits 6 Tage nach der 2. Infektion. Die Blutwerte waren vor der Infektion normal, nahmen aber nach 2 Fieberschüben deutlich anaemischen Charakter an, das weiße Blutbild zeigte eine Lymphozytose und Neutropenie. Im Ganzen überstand das Pferd 6 Fieberanfälle mit Temperaturen meist über 39°. Freßlust und Nährzustand waren die ganze Zeit über gut. 2 Monate nach dem letzten deutlichen Anfall wurde das Tier geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis. Emphysem in den vordern Lungenpartien.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Chronische, umschriebene Myocarditis geringeren Grades (Herzschwellen), RES-Proliferation in Leber und Nieren, Ansammlung eosinophiler Granulozyten im perinodulären Hof der Malpighi'schen Körperchen (Immunitätsreaktion), Glomerulonephrose, Lymphoidzellhaufen in den Nieren und in geringem Umfang in der Leber, Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Tubulusepithelien (erhöhter Blutabbau).

Fall VI W. br. 1½ J.

Nach einer Beobachtungszeit von ca. 1 Monat wurde das Tier per os durch Ableckenlassen einer Aderlaßwunde des Fohlens VIII infiziert. Die Blutwerte, die vor der Infektion bestimmt wurden, waren normal. Nach einer Inkubationszeit von 18 Tagen machte das Fohlen seinen ersten Anfall durch. Die Blutwerte nach diesem Anfall zeigten eine deutliche Anaemie. Nach einer weiteren Beobachtungszeit von 1 Monat, während der sich kein neuer Anfall mehr zeigte, wurde das Tier geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Mäßige Hyperplasie der Milz, übrige Organe o.B.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Myodegeneratio cordis leichteren Grades, lymphatische Hyperplasie der Milz ohne pathologische Hämosiderinablagerungen. Glomerulonephrose. Ausheilungsbild oder Ruheperiode.

Fall VII W. d'br. 4 J.

Nach einer Beobachtungszeit von 3 Wochen wurde das Tier am 25. März 1948 mit Plasma von Fall I infiziert. Der erste Fieberanfall erfolgte nach einer Inkubationszeit von 17 Tagen und war äußerst schwer mit Freßunlust, Arrhythmia cordis, Oedemen an Bauch und Unterbrust. Blutpunkte an der Zungenunterfläche konnten nicht festgestellt werden. Weitere Anfälle folgten in kurzen Intervallen und waren fast ausnahmslos sehr schwer. Die Blutuntersuchungen ließen eine deutliche Anaemie erkennen, verbunden mit hochgradiger, relativer Lymphozytose und Leukopenie. Im Ganzen erlitt das Versuchstier 9 Anfälle und es mußte nach einem äußerst heftigen Anfall notgeschlachtet werden. Der letzte Blutstatus zeigte eine Anaemie von 1,3 Mio. Erythrozyten. Der klinische Befund beim letzten Anfall ergab hochgradige Mattigkeit, Freßunlust, Herzarrhythmie, verwaschene anaemische Schleimhäute und angestrengte Atmung. An der Zungenunterseite konnten keine Blutpunkte nachgewiesen werden.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Kammermuskelhypertrophie, Herzschwelen. Lymphatische Hyperplasie der Milz, Leber- und Nierendegeneration, Hyperplasie und Hyperaemie der Leber-, Milz-, Nieren- und Gekröselymphknoten.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Hochgradige RES-Proliferation in Leber mit Zerstörung der Läppchenzentren und Einlagerung von ++lymphoiden Zellen in den Leberkapillaren. Leberhämosiderose ++, (besonders zentrolobulär). Retikuläre Hyperplasie der Milz. Milzhämosiderose + (+). RES-Proliferation in den Lymphknoten mit desquamativem sog. Sinuskatarrh und Hämosiderinablagerung + (+). Glomerulonephrose mit fibröser Reaktion verschiedener Glomerula. Starke

RES-Proliferation mit Bildung lymphoider Zellen (++) und Ablagerung von Hämosiderin (+). Myodegeneratio cordis mit kleinen, lockeren, lymphoidzelligen Infiltraten. Es handelt sich hier zweifellos um eine subakute bis chronische Virusanaemie.

Fall VIII W. br. 2 J.

Das Fohlen wurde am 24. März 1948 mit 20 ccm von einem an Virusanaemie leidenden Tier, Fall V, infiziert. Nach einer Inkubationszeit von 20 Tagen erlitt es den ersten Anfall, in dessen Verlauf das Tier in Agonie notgeschlachtet werden mußte. Der Anfall war sehr schwer, mit Temperaturen bis 41°, orangegelben Lidbindehäuten und Freßunlust. Blutpunkte an der Zungenunterseite konnten nicht nachgewiesen werden. Die während des Fieberanfalls vorgenommene Blutuntersuchung ergab ein normales rotes Blutbild, dagegen zeigte das weiße Blutbild eine deutliche, relative Lymphozytose und Neutropenie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Zahlreiche Blutungen in der Herzmuskulatur, Lunge, Peritoneum viscerale, Nieren und in geringerer Zahl in Thymus. Subendo- und subepicardiale Blutungen. Multiple Blutungen in Schulter- und Bauchmuskulatur, Herzmuskeldegenerationen, Leberentartung, Nephrose. Leichte traumatisch bedingte Erosionen an Zungenspitze, dagegen keine Zungenblutungen. Im Dünndarm ++ Askariden, im Dickdarm ++ Strongylyden.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Myodegeneratio cordis mit ziemlich starkem Oedem. Lymphatische Hyperplasie geringen Grades der Milz. Hämosiderinablagerung in Milz und Leber von normaler Intensität. Hyperplasie des RES in Leber und Niere. Leberödem. Leberdegeneration. Starke, frische Nephrose mit Blutungen. Blutungen in Skelettmuskel und Lunge.

Fall IX St. br. 2 J.

Nach einer fieberlosen Beobachtungszeit vom Mai 1948 bis 11. Januar 1949 wurde das Tier von «Fanny» (Stamm «Pärli») infiziert. Nach einer Inkubationszeit von 13 Tagen erfolgte der erste Anfall. Klinisch zeigte sich Fieber, leicht erhöhter Puls, gerötete Konjunktiven und leichter Rückgang der Freßlust. Weitere 3 Anfälle folgten jedesmal mit leicht- bis mittelgradigen klinischen Erscheinungen. Während der ganzen Zeit des Versuches fielen die Blutwerte nie unter die Norm. Ca. 1 Monat nach dem letzten Anfall wurde das Pferd geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Milzschwellung, Hyperaemie und Hyperplasie der Lymphknoten der Bauchorgane. Partielle Nierenschrumpfung.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Myodegeneratio cordis, Stauungslunge, leichtgradige Peribronchitis, Glomerulonephrose, RES-Proliferation der Leber, Hämosiderose der Leber +, Hyperplasie der Milz.

Fall X St. br. 2 J.

Nach einer Beobachtungszeit von 2½ Monaten wurde das Tier mit dem Virus der infektiösen Anaemie infiziert. Nach einer Inkubation von 7 Tagen erfolgte der erste Anfall, dem sich noch weitere 8 Anfälle anschlossen. Die Blutuntersuchungen ließen anfänglich eine Anaemie in Erscheinung treten, besserten sich aber mit der Zeit wieder und erreichten schließlich die Norm. Das weiße Blutbild zeigte durchwegs eine Lymphozytose und Neutropenie. In besonders heftigen Anfällen ergab die klinische Untersuchung Freßunlust, Mattigkeit, anaemische Schleimhäute, unregelmäßigen Puls. Nach einer längeren Beobachtungszeit schien die Infektion abgeklungen zu sein, worauf eine neue Infektion mit Citratblut eines andern Fohlens vorgenommen wurde. Nach einer Zeit von 1 Monat erfolgte nochmals ein Anfall und das Fohlen wurde 4 Tage nach diesem geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Subendocardiale Blutungen, Milztumor, Parasitenbefall, Nierendegeneration. Keine Blutungen an Zungenunterfläche.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Mäßige Herzmuskeldegeneration, retikuläre und in geringerem Maße auch lymphatische Hyperplasie der Milz, Milzhämosiderose ++ (+), Leberhämosiderose ++. RES-Proliferation in Leber und Niere (wobei die Wucherungen offenbar vor längerer Zeit stattfanden). Glomerulonephrose mit Ausscheidung von Gallenfarbstoff. Ausheilungsbild.

Fall XI W. kast., br. 16 J. 160.

Das Tier wurde zuerst mit Citratblut und Serum vom Versuchstier VII infiziert und erlitt 9 Tage später seinen ersten Anfall. Klinisch zeigte das Tier außer der Temperaturerhöhung nichts Besonderes. Das Blutbild war normal. In der Folge trat kein Anfall mehr auf, weshalb 71 Tage nach der ersten Infektion eine 2. vorgenommen wurde, die jedoch erfolglos war. Eine weitere Infektion, die 86 Tage nach der 2. erfolgte, blieb ebenfalls negativ. Verschiedene Blutstatus, die noch über die ganze Versuchszeit vorgenommen wurden, waren normal, desgleichen die Harnuntersuchungen. Das Tier wurde deshalb geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Partielle Herzmuskelentartung. Milztumor, Thrombose des Aortenendes. Lungenemphysem, Blutungen an der Zungenunterfläche.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Herzmuskelentartung, retikuläre Hyperplasie der Milz, starke Milz- und Leberhämosiderose. RES der Leber zahlenmäßig vermehrt, histiozytäre und z. T. lymphoide Infiltrate in den Glisson'schen Dreiecken, starke Glomerulonephrose. Ausheilungsbild der Virusanaemie.

Fall XII Hengstfohlen, h'br. 10. M.

Die Infektion des Tieres erfolgte nach einer Beobachtungszeit von 8 Tagen und wurde mit Vollblut von einem kranken Tier vorgenommen. Die Inkubationszeit betrug 8 Tage. Beim ersten Fieberanfall war klinisch außer der Temperaturerhöhung keine Veränderung zu beobachten. Das Blutbild war während des ersten Anfalls nicht verändert. In der Folge schlossen sich weitere 4 Anfälle an, bei denen das Blutbild eine deutliche Anaemie sowie eine Lymphozytose und Neutropenie aufwies. Eine Woche nach dem letzten Anfall wurde das Tier geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Mäßige Herzmuskelentartung mit subendocardialen Blutungen, lymphatische Hyperplasie der Milz. Leberdegeneration (Muskatzeichnung). Starker Spulwurmbefall.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Leichtgradige, umschriebene RES-Proliferation in Leber und Niere, mäßige retikuläre mittelgradige lymphatische Hyperplasie. Milzhämosiderose ++. Leichter Sinuskatarrh des untersuchten Darmlymphknotens.

Fall XIII Hengstfohlen, k'br. 10 M.

Im Anschluß an eine längere Beobachtungszeit wurde die Infektion mit 5 ccm Vollblut des kranken Fohlens XII vorgenommen. Nach einem leichtgradigen ersten Anfall, der klinisch sich nur in einer Erhöhung der Temperatur äußerte, erfolgten noch 2 weitere Fieberschübe mit stärkerer Temperaturerhöhung. Das Allgemeinbefinden des Tieres blieb jedoch nur unwesentlich gestört. Die Blutwerte zeigten wohl eine Senkung, die jedoch nicht unter die Norm ging. Ein Monat nach dem letzten Anfall wurde das Tier geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Mittelgradiger Askaridenbefall. Mäßige Tonsillenhypertrophie.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Mäßige lymphatische Hyperplasie der Milzlymphknoten. Keine RES-Proliferation in Leber und Niere.

Fall XIV Hengstfohlen, br. 7 M.

Die Infektion des Tieres erfolgte 1 Monat prae mortem. Nach 10 Tagen

Inkubation stieg die Temperatur auf 38,6°, 2 Tage später auf 40,5° und schwankte von da bis zur Schlachtung ständig zwischen 39 und 40,5°.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Leberdegeneration mit Muskatzeichnung und Schwellung. Hochgradige akute, interstitielle, doppelseitige Nephritis, lymphatische Hyperplasie der Milz, akute, unspezifische Entzündung der Nieren-, Milz- und Portallymphknoten, subpericardiale Blutungen.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Myodegeneratio cordis. Beginnende retikuläre Hyperplasie der Milz. Leichte Milzhämosiderose. Multiple feine Blutungen in der Lunge. Deutliche, starke RES-Proliferation in Leber und Niere. Herdförmige, interstitielle Nephritis acuta bis subacuta, akute Lymphadenitis (Nierenlymphknoten).

Fall XV St. d'br. 8 J. 159.

Die Infektion wurde mit 5,0 getrocknetem Serum von Versuchspferd VII, gelöst in 40 ccm NaCl, ausgeführt. Die Inkubationszeit betrug 9 Tage, nach deren Ablauf der erste Fieberanfall bis 41,2° erfolgte. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang, daß das getrocknete Serum nach Aufbewahrung von 29 Monaten im Kühlschrank bei —4° C noch infektiös war. Die Temperatursteigerung hielt während 5 Tagen an. Nach weiteren 10 Tagen erfolgte ein zweiter Fieberschub mit 41,1° Temperatur, jedoch ohne schwere Allgemeinerscheinungen. 5 Tage nach Beginn desselben wurde das Pferd geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Beginnende Muskeldegeneration im Herz. Leberdegeneration mit beginnender Muskatzeichnung. Feine Blutungen in Nierenrinde.

Fall XVI W. br. 9 J. 161.

Dieses Pferd wurde mit Vollblut aus einem Fieberschub des Pferdes XV infiziert und erkrankte nach einer Inkubation von 9 Tagen.

Klinischer Befund:

Allgemeinbefinden stark getrübt, Temperatur zwischen 39,8—41,4°. Nach 4 Tagen schwere Muskelschmerzen, hochgradiger Schweißausbruch, völlige Inappetenz, akute Nephritis, schwacher, pochender Puls. Harnbefund: Eiweiß ++, Blutfarbstoff ++. 8 Tage nach Angehen der Infektion wird das Tier geschlachtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Herzmuskeldegeneration mit Blutungen im Endocard und im Verlauf der Koronargefäße. Kongestion im rechten Zwerchfellsappen mit frischem, hämorrhagischem Infarkt. Hochgradige Leberdegeneration mit deutlicher Marmorierung. Milztumor. Nierendegeneration mit zahlreichen Blutungen und mehreren hämorrhagischen Infarkten in der Rindenschicht.

Pathologisch-histologische Diagnose:

Mäßige RES-Proliferation in der Leber, fettige Leberdegeneration. Leberhämosiderose $\pm$. Lymphatische Hyperplasie und Hyperaemie der Milz. Milzhämosiderose knapp $++$. Glomerulonephrose mit starker Hyperaemie und Hämorrhagien. Myodegeneratio cordis. Leichte, akute Gastritis, fragliche, beginnende Encephalitis non purulenta. Muskeldegeneration (hyaline oder wachsartige). Ganz akute Virusanaemie.

b) Histologische Befunde in Niere und Lunge

Fall I:

Niere: Glomerula unverändert, Epithelzellen der Harnkanälchen aufgetrieben, mit körnigem Protoplasma. Exsudat in den Harnkanälchen. Zahlreiche disseminierte und herdförmige Infiltrationen mit Lymphozyten und Makrophagen, die Blutpigment enthalten. Nephritis, Nierendegeneration.

Lunge: Peribronchiales Gewebe dicht mit Lymphozyten besetzt, Lymphozyten in den interlobulären Septen. Bronchien und Bronchioli enthalten Exsudat mit Lymphozyten und abgestoßenen Epithelzellen. Alveolen teilweise atelektatisch, teils emphysematös. Endothelproliferation und -desquamation in den Gefäßen. Bronchitis und Peribronchitis catarrhalis, partielle Atelektase, partielles Emphysem.

Fall II:

Niere: Reichliche Durchsetzung des Interstitiums, besonders der Nierenrinde, mit lymphoiden Zellen. Epithelien der Tubuli contorti in sog. trüber Schwellung, Eiweißschollen in den Kanälchenlumina. Einige Epithelpartien der Tubuli recti in hydropischer Degeneration, die Zellen sind vergrößert, abgerundet und sehr scharf begrenzt, das Zytoplasma erscheint optisch leer. In den Glomerula besteht eine Vermehrung der Stützzellen. Bowman'sche Kapseln in einigen Glomerula mäßig verdickt. Glomerulonephrose, starke RES-Proliferation im Niereninterstitium sowie in geringem Grade in den Glomerula.

Lunge: Alveolärwände zufolge Proliferation von Mesenchymzellen breiter als normal, sodaß eine gewisse Ähnlichkeit mit einer nicht völlig ausgeheilten, chronischen Pneumonie besteht. Hier ist es jedoch nur eine reaktive Wucherung des mesenchymalen Stützgewebes im Rahmen des Immunitäts-geschehens. Leukozytäre Infiltrationen, Hämorrhagien und Hyperaemie fehlen. Proliferation des RES in der Lunge (Verdickung der Alveolärwände).

Fall IV:

Niere: Auffallende nekrobiotische Epithelveränderungen einiger Gruppen von Tubuli contorti sowie von aufsteigenden Schenkeln der Henle'schen Schleifen. In diesen Tubuli sind die Epithelien nur noch als grobschollige Eiweißmassen zu erkennen, Kerne fehlen. In den Lumina dieser Kanälchen sind fadenförmige Eiweißmassen, dagegen keine Erythrozyten zu finden. Das Interstitium ist etwas saftreicher als normal, in den Kapillaren sind neben lymphoiden Zellen auch neutrophile Granulozyten vorhanden. In den Glomerula besteht eine Verquellung der Kapillarwände sowie eine Proliferation der Mesangiumzellen. Nicht selten findet man auch einzelne neutrophile Granulozyten, dagegen fehlen Hämorrhagien. Sowohl in der Rinde als auch im Mark liegen zahlreiche, frische Hämorrhagien. Hochgradige Glomerulonephrose mit Hämorrhagien.

Lunge: Sehr starke Hyperaemie. Stauung besonders in den Kapillaren der Alveolarwände. Blutungen in Bläschenlumina und Desquamation von Alveolarzellen ziemlich häufig. Keine Entzündungserscheinungen. Hämosiderinablagerung +. Stauungslunge.

Fall V:

Niere: Glomerula zellreich, Stützzellen der Kapillarknäuel proliferiert. Bowman'sche Kapsel stellenweise mäßig verbreitert, Kapselendothelien proliferiert. Im Rindengebiet einzelne interstitielle Zellhaufen, die zur Hauptsache aus lymphoiden Zellen bestehen, eine bindegewebige Induration läßt sich nicht feststellen. In einigen Tubuli contorti Eiweißschollen, Epithelien unscharf begrenzt und mit Gallenfarbstoff-Körnern übersät. Eosinophile Granulozyten knapp +. Glomerulonephrose, RES-Proliferation, Lymploidzellhaufen in Niere, Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Tubulusepithelien.

Lunge: fehlt.

Fall VI:

Niere: Glomerula gebläht, füllen den ganzen Kapselraum aus. Glomerulumschlingen zellreich, jedoch keine Anhaltspunkte für eine entzündliche Reaktion. Kapseln o.B. Im Interstitium, besonders im Markgebiet, einige kleine Hämorrhagien. Gefäße hyperaemisch. Epithelien der Tubuli contorti teilweise stark eosinophil, partieller Kernverlust. Schaltstücke und absteigende Schenkel der Henle'schen Schleifen mit gequollenen, unscharf begrenzten Epithelien. Glomerulonephrose.

Lunge: fehlt.

Fall VII:

Niere: Niereninterstitium geringgradig verbreitert, hochgradige Proliferation von RES-Zellen. Diese mesenchymalen Wucherungen sind besonders

deutlich periglomerulär. Außer diesen großen Zellen, die zudem in geringer Menge Hämosiderin enthalten, sind auch lymphoide Zellen anzutreffen. Die Bowman'schen Kapseln sind zu 10—20% der Glomerula fibrös verdickt, sodaß man an eine subakute Glomerulonephritis erinnert wird. Die übrigen Kapseln erscheinen jedoch völlig normal, auch fehlen krankhafte Einlagerungen in den Kapselräumen. Die Kapillarknäuel zeigen in beträchtlicher Zahl eine deutliche fibröse Umwandlung, wobei das interkapilläre Stützgerüst verschieden stark fibrös verbreitert, die Mesoangiumzellen jedoch kaum vermehrt sind. Diese eigentümliche fibröse Reaktion engt in vielen Fällen das Kapillarlumen ein, sodaß wir hier ein Uebergangsbild zur sog. fibrösen Verödung (ähnlich wie bei chronischer Glomerulonephritis) vor uns haben. Diese Bindegewebsreaktion muß als Antwort auf die Schädigung durch Eiweißstoffwechselprodukte betrachtet werden. Die Tubuli zeigen Regenerationserscheinungen, ihr Zytoplasma verhält sich abnormal eosinophil, die lumenseitige Begrenzung der Epithelien der Tubuli contorti ist unscharf, in einigen Lumina sind feinkörnige bis feintropfige Eiweißmassen zu erkennen. Glomerulonephrose mit fibröser Reaktion verschiedener Glomerula. Starke RES-Proliferation mit Bildung lymphoider Zellen (++) und Ablagerung von Hämosiderin (+).

Lunge: fehlt.

Fall VIII:

Niere: Nierenrinde stark serös infiltriert, Harnkanälchen auseinandergedrängt. Epithelien der Tubuli contorti und vor allem der Henle'schen Schleifen hydropisch. In den Harnkanälchen kugelige, strukturlose Eiweißschollen. Im Interstitium mäßige RES-Proliferation, stellenweise herdförmige Wucherungen. Hämosiderinablagerungen fast 0. Glomerula mit mäßiger Proliferation der mesenchymalen Stützzenen, keine entzündlichen Veränderungen. Hyperplasie des RES. Starke, frische Nephrose mit Blutungen.

Lunge: fehlt.

Fall IX:

Niere: Großer Zellreichtum in den Glomerula mit Vergrößerung der Mesoangiumzellen. Degeneration in den Tubuli contorti. Lymphozyteninfiltrate um die größeren Gefäße. Kapillarendothelien geschwollen. Glomerulonephrose.

Lunge: Stark verbreiterte Interstitien mit massenhaft Erythrozyten, teils intrakapillär, teils im Mesenchym. Mäßige Lymphozytenansammlung um die Bronchien. Zellen der Alveolarwände deutlich vergrößert. Stauungslunge, geringgradige Peribronchitis.

Fall X:

Niere: Epithelien der Tubuli contorti vielfach homogenisiert, Kerne in bestimmten Nephronen verschwunden. Die übrigen Abschnitte des Tubulusapparates zeigen normale Epithelzellen. Das Interstitium ist besonders im Bereich der Nierenrinde reich an spindeligen bis polygonalen Mesenchymzellen, enthält außerdem aber auch kugelige Zellformen. Die Glomerula sind gebläht, die Kapsellumina häufig vollständig ausgefüllt. Die Bowman'schen Kapseln sind zellreich, eine fibröse Verdickung ist nur in den wenigsten Fällen und nur in geringem Ausmaß vorzufinden. Die Kapillarknäuel selbst zeigen eine deutliche Proliferation ausgereifter (meist stumpfspindlicher) Zellen. In vielen Tubulusepithelien sind Körner von Gallenfarbstoff festzustellen. Alte RES-Proliferation in Niere. Glomerulonephrose mit Ausscheidung von Gallenfarbstoff.

Lunge: fehlt.

Fall XI:

Niere: Epithelien der Tubuli contorti zum großen Teil homogenisiert, Kerne nicht mehr erkennbar. Interstitien ohne nennenswerte Verbreiterung, insbesondere keine deutliche RES-Proliferation. Glomerula zellreich, Stützzellen (Mesoangiumzellen) gewuchert, jedoch keine leukozytären Infiltrate. Kapillarknäuel geschwollen, füllen fast das ganze Kapsellumen aus. Vereinzelte kleine Hämorrhagien im Interstitium. Starke Glomerulonephrose.

Lunge: fehlt.

Fall XII:

Niere: Tubuli contorti z.T. in trüber Schwellung. Lumenseitige Begrenzung der Epithelien unscharf, Kerne z. T. verschwunden. Stellenweise, besonders periglomerulär und perivaskulär, sind lockere kleine Häufchen von proliferierten RES-Zellen festzustellen. Hämosiderinablagerung: fast 0. Leichtgradig umschriebene RES-Proliferation.

Lunge: o.B. stellenweise hyperaemisch.

Fall XIII:

Niere: o.B. keine RES-Proliferation.

Lunge: Umschriebene Stellen mit Blutaspiration, jedoch keine pathologischen Veränderungen.

Fall IV:

Niere: Im Niereninterstitium deutliche RES-Proliferation, sodaß die Harnkanälchen wie von histiozytären Zellmänteln umgeben sind. Stellenweise

starke Proliferation von primitiven Bindegewebszellen, sodaß das Interstitium verbreitert ist und die Epithelien der betreffenden Harnkanälchen Atrophieerscheinungen aufweisen (Abflachung des Epithels, teilweise endothelartiges Aussehen der Tubulusepithelien). Hämosiderin nur in Spuren. Da wo das Interstitium stark verbreitert ist, sind einzelne Harnkanälchen von neutrophilen Granulozyten und Kerntrümmern ausgefüllt. In einzelnen Glomerula zeigen sich nekrobiotische Veränderungen an den Kapillarschlingen. Im Kapselraum erscheinen feine Eiweißschollen. RES-Proliferation in Niere. Herdförmige Glomerulonephritis acuta bis subacuta.

Lunge: Multiple Blutungen kleinern Umfanges im Lungengewebe, ferner Blutstase in vielen Kapillaren. Keine entzündlichen Veränderungen. Multiple, offenbar agonale Blutungen.

Fall XV:

Niere: In der Nierenrinde besteht eine mäßige, aber deutliche Wucherung der Kapillarendothelien. Die Glomerula sind geschwollen, füllen in den meisten Fällen den ganzen Kapselraum aus. Die Bowman'schen Kapseln sind kaum nennenswert verändert. In den Tubuli contorti erscheinen unscharf begrenzte Epithelien, deren Zytoplasma eine Trübung aufweist. Nephrose.

Lunge: Um einzelne Bronchien herum Anlagerung von Rundzellen und einigen eosinophilen Granulozyten. Die Bronchien enthalten etwas Schleimmassen. Das Lungengewebe ist im übrigen o.B. Stellenweise ist eine Proliferation von Endothelien erkennbar. Mittelgradige RES-Hyperplasie. Mäßige Bronchitis und Peribronchitis subacuta.

Fall XVI:

Niere: Tubuli contorti in trüber Schwellung. Glomerulokapillaren gebläth, Kapillarknäuel füllen praktisch den ganzen Kapselraum aus. In der Rinde und insbesondere im Mark finden sich zahlreiche Blutungen und stark dilatierte und angefüllte Blutkapillaren. Glomerulonephrose mit starker Hyperaemie und Hämorrhagien.

Lunge: fehlt.

c) Beziehungen zwischen den histologischen und klinischen Erscheinungen

Im Folgenden sollen nach untenstehenden Gesichtspunkten die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen mit den in den

Nieren und soweit vorhanden auch den in der Lunge festgestellten histologischen Veränderungen verglichen und diskutiert werden. Eine tabellarische Zusammenstellung der klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde ist am Schluß der Arbeit beigelegt.

Es sollen die pathologisch-histologischen Veränderungen verglichen werden mit:

1. der Anzahl der Fieberanfälle,
2. der Stärke der Fieberanfälle,
3. der Länge der Anfälle,
4. dem Abstand des letzten Anfalls vor der Schlachtung,
5. dem Alter der Tiere,
6. dem Geschlecht,
7. der Dauer der Intervalle,
8. Hämosiderose in Niere und Milz.

1. Anzahl der Fieberanfälle

In die Anzahl der Fieberanfälle wurden alle Temperaturerhöhungen einbezogen vom Moment der Infektion an bis zur Schlachtung des Tieres. Erhöhungen um wenige Zehntelgrade, die in einer gewissen individuellen Streubreite lagen, wurden nicht miteinbezogen. Von den vorliegenden Fällen erlitten:

1	Fieberanfall	5 Tiere	(VI, VIII, XI, XIV, XVI)
2	Fieberanfälle	2 Tiere	(IV, XV)
3	„	1 Tier	(XIII)
4	„	1 Tier	(IX)
5	„	2 Tiere	(I, XII)
6	„	1 Tier	(V)
8	„	1 Tier	(II)
9	„	2 Tiere	(VII, X)

Bei der Betrachtung der einzelnen Gruppen kann festgestellt werden, daß mit Ausnahme der ersten keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen den pathologisch-histologischen Veränderungen und der Zahl der Fieberanfälle besteht. Nur bei der ersten Gruppe fällt auf, daß sich in ihr mit einer Ausnahme (VI) alles sehr schwere histologische Veränderungen nachweisen lassen. Im Fall VI sind nur mäßige pathologisch-histologische Verände-

rungen vorhanden. In den andern Gruppen lassen sich keine typischen Wechselbeziehungen feststellen, da hier die schweren und leichten Veränderungen regellos verteilt sind.

Was im einzelnen die Art der histologischen Veränderungen anbelangt, so ergibt sich für die Nieren größtenteils das Vorliegen einer mehr oder weniger starken Glomerulonephrose. Nur in den Fällen I und XIV läßt sich eine Nephritis nachweisen, die im Fall I nach einem Fieberschub und im Fall XIV nach 5 Fieberschüben auftrat.

Ferner ist, wie auch in der Literatur stets angegeben wird, eine Reizung des RES-Apparates sowohl in den Nieren wie in der Lunge nachzuweisen. In den Lungen sind es namentlich die Zellen der Kapillaren sowie die Alveolarwandzellen, die deutliche Veränderungen erkennen lassen. Eine Gruppierung dieser Lungenveränderung nach der Zahl der Fieberschübe ist jedoch ebenfalls nicht möglich, da außerdem in einer nicht geringen Zahl der Fälle die Lunge fehlt.

Intimagranulome, wie sie von Hauser und Steck in den größeren Lungengefäßen gefunden wurden, konnten teilweise in den vorliegenden Fällen ebenfalls festgestellt werden. Bei der Betrachtung der einzelnen Gruppen ergibt sich bei der Gruppe mit 1 Fieberschub prozentual am meisten Granulome bzw. Endothelwucherungen sowohl in den Nieren wie in der Lunge. Einzig im Fall XV, einem akuten Stadium, fehlen sie. In den Gruppen mit 2, 3 und 8 Anfällen erscheinen diese Granulome nur in der Lunge. Bei 9 und 4 Anfällen fehlen sie in beiden Organen. In den andern Gruppen sind sie ebenfalls sehr unregelmäßig verteilt, sodaß kaum von einer Beziehung im Auftreten dieser Granulome bzw. Endothelwucherungen zur Anzahl der Fieberschübe gesprochen werden kann (Zusammenstellung Seite 42).

2. Die Stärke des Anfalls

Unter der Stärke des Anfalls wird die maximale Höhe des Fieberschubes verstanden, jedoch ohne die Dauer des Anfalls zu berücksichtigen. Diese wird unter Punkt 3 erläutert. Beim Zusammenstellen der Fälle ergeben sich folgende Gruppen:

a)	Fiebermaximum	39,5°	XIII
b)	„	40,0°	V, IV
c)	„	40,5°	II, VI, XIV
d)	„	41,0°	I, VII, XI
e)	„	41,5°	u. m. VIII, IX, X, XII, XV, XVI.

Beim Vergleichen obiger Gruppen mit dem pathologisch-histologischen Befund fällt auf, daß in der Gruppe a) mit der geringsten Stärke des Anfalls auch die geringsten Veränderungen in Niere und Lunge vorhanden sind. Dabei sind in diesem Falle 3 aber nur sehr leichte Anfälle zu verzeichnen. Weiterhin läßt sich eine Parallelitätstendenz zwischen der zunehmenden maximalen Stärke des Anfalls und der Stärke der histologischen Veränderungen in Form von Glomerulonephrose in den Nieren und RES-Proliferation in beiden Organen erkennen, außerdem besteht in der Lunge noch eine geringgradige Peribronchitis. Die beiden Fälle mit einer Nephritis finden sich in den Gruppen c) und d), also bei einer Temperaturhöhe von 40,5—41,0°, wobei im Fall I die Höhe der einzelnen Anfälle in engsten Grenzen um 40,5° liegt. Zusammenfassend kann also eine Parallelität zwischen der Stärke des Anfalls im obigen Sinn und dem Grad der histologischen Veränderungen festgestellt werden.

Die Verteilung der Intimagranulome auf die verschiedenen Gruppen ist sehr unregelmäßig, was damit zusammenhängen mag, daß hier die Zahl der Anfälle sowie der Zeitpunkt der Schlachtung nicht mitberücksichtigt werden. Es kann also nicht entschieden werden, welche Fälle ein akutes und welche ein chronisches Stadium darstellen. Nach Hauser und Steck treten diese Granulome aber nur in den letztern auf.

3. Die Länge des Anfalls

Um über die Länge des Anfalls charakteristische Zahlen zu erhalten, wurde das arithmetische Mittel für jeden Fall aus den Zahlen der Länge der einzelnen Anfälle berechnet. In den Fällen, in denen eine Notschlachtung vorlag, wurde die Dauer des letzten Fieberschubes nicht mitberechnet, da diese durch die Schlachtung willkürlich eine Kürzung erfuhr. Die Fälle VI, VIII und

XIV mußten ausgelassen werden, weil sie nur einen Anfall erlitten und in dessen Verlauf notgeschlachtet wurden. Die vorhandenen arithmetischen Mittel wurden in folgender Weise gruppiert:

- a) Dauer des Anfalls bis 3,9 Tage
 V 3,0 Tage IX 3,75 Tage XIII 2,7 Tage
- b) Dauer des Anfalls bis 4,0—5,9 Tage
 XI 4,0 Tage XV 4,5 Tage VII 5,25 Tage
 II 4,4 Tage XII 5,2 Tage I 5,5 Tage
- c) Dauer des Anfalls über 6 Tage
 XVI 6,0 Tage X 6,1 Tage IV 7,0 Tage

Aus der obenstehenden Gruppierung ergibt sich, soweit die Zahl der untersuchten Fälle eine statistische Deutung erlaubt, eine ausgeprägte Gesetzmäßigkeit. Bei der ersten Gruppe zeigt namentlich der Fall XIII mit einer durchschnittlichen Anfallsdauer von 2,7 Tagen überhaupt keine pathologisch-histologischen Veränderungen, die beiden andern Fälle lassen nur geringgradige Erscheinungen nachweisen. In der Gruppe b) zeigt sich eine deutliche Zunahme des Erkrankungsgrades von Niere und Lunge. Nur im Fall XII sind die pathologisch-histologischen Veränderungen geringgradig. Die Gruppe c) mit der größten durchschnittlichen Anfallsdauer läßt auch die stärksten Organveränderungen erkennen, wobei die Unterschiede innerhalb der Gruppe selbst als unwesentlich gelten können. Das Auftreten der Intimagranulome bei den verschiedenen Gruppen läßt keine Schlüsse auf eine Beziehung zu der Länge des Anfalls zu. Zusammenfassend ergibt sich, daß mit zunehmender durchschnittlicher Dauer der Anfälle auch die Organveränderungen zunehmen.

1. Abstand des letzten Anfalls vor der Schlachtung

Als Zeitmaß für den Abstand vor der Schlachtung wurde die Zeitspanne vom Abschluß des letzten Fieberschubes an gerechnet. In die Gruppe Notschlachtung wurden alle Tiere eingereiht, die während eines Fieberschubes getötet wurden, gleichgültig, ob sich infolge der klinischen Erscheinungen eine Not-

schlachtung aufdrängte oder nicht. Es wurden folgende Gruppen unterschieden:

- a) Notschlachtung: I, II, IV, VII, VIII, XIV
- b) 1 Woche nach dem letzten Anfall: XV, XVI, XII
- c) ca. 1 Monat nach dem letzten Anfall: V, X, XI.

Die genauen Zahlen sind in der Tabelle eingetragen.

Beim Vergleich der Intensität der pathologisch-histologischen Veränderungen bezüglich des Abstandes des letzten Fieberschubes von der Schlachtung geht aus dem untersuchten Material eindeutig hervor, daß Tiere, die im Zeitpunkt des Fieberanfalls geschlachtet wurden, durchwegs auch schwere Veränderungen in den Nieren und der Lunge erkennen lassen. Dabei besteht offenbar kein Unterschied, ob klinisch schwere Störungen auftraten oder nicht, da unter den Fällen der Gruppe a) sich sowohl Tiere mit schweren Allgemeinstörungen befanden (z. B. Fall VIII, der in Agonie notgeschlachtet werden mußte), als auch Fälle, in denen klinisch außer der Temperaturerhöhung keine weiteren Erscheinungen beobachtet werden konnten (Fall XIV). In den Nieren der Fälle I und XIV konnte auch eine akute Nephritis festgestellt werden; in allen andern Fällen war histologisch eine schwere Glomerulonephritis vorhanden. In der Gruppe b) zeigt sich die Abhängigkeit des histologischen Bildes vom Zeitpunkt der Schlachtung noch deutlicher. Bei Fall XV, der nur 1 Tag nach Abschluß des Anfalls zur Schlachtung kam, haben wir noch sehr deutliche Veränderungen zu verzeichnen, während in den Fällen XVI und XII mit 5 bzw. 9 Tagen Abstand der Grad der pathologisch-histologischen Erscheinungen immer geringer wird. Auch die Gruppe c) und d) mit Abständen von 32 Tagen XIII, 40 Tagen VI, 45 Tagen IX und 58 Tagen V, 93 Tagen X zeigen nur mittel- bis geringgradige Veränderungen. In diesen Fällen kann allerdings unter Vorbehalt einer Nachprüfung an einem umfangreicheren Material von Abheilungsstadien der Virusanaemie gesprochen werden, was besonders bei Fall XIII angenommen werden kann, bei dem weder in den Nieren noch in der Lunge pathologische Veränderungen anzutreffen waren.

Einen Ausnahmefall bildet in der Gruppe d) der Fall XI, bei dem das Tier erst 173 Tage nach dem letzten Fieberschub geschlachtet wurde. Wie aus der Zusammenstellung der Krankheitsgeschichten zu entnehmen ist, trat bei dem Tier nach der ersten Infektion nur ein einziger Anfall auf. Daraufhin wurden noch 2 weitere Infektionen vorgenommen, ohne daß jedoch weitere Fieberschübe eintraten. Das Gesamtbild der pathologisch-histologischen Veränderungen ergab das Vorliegen eines Ausheilungsstadiums, interessanterweise zeigten aber die Erscheinung in der Niere eine ziemlich hochgradige Erkrankung. Bei den andern als Ausheilungsbild bezeichneten Fällen waren die Nieren weniger verändert. Es könnte sich bei diesem Fall um einen morphologischen Ausdruck der Immunität handeln. Infolge Fehlens weiterer solcher Fälle kann diese Frage hier nicht weiter verfolgt werden.

5. Alter der Tiere

Als Altersgrenze für Fohlen nahm ich aus praktischen Gründen 2 Jahre an, da die übrigen Tiere meist 9 Jahre und darüber zählten. Es ergaben sich folgende Gruppen:

- a) Fohlen bis 2 Jahre: II, VI, VIII, IX, X, XII, XIII, XIV
- b) Aeltere Tiere: I, IV, V, VII, XI, XV, XVI.

Vergleichen wir das Alter mit der Schwere der histologischen Veränderungen in den Nieren und der Lunge, so ergeben sich keine eindeutigen Befunde. In der Gruppe a) bei den Fohlen finden sich zwar 2 Fälle, bei denen praktisch überhaupt keine Veränderungen vorhanden sind. Daraus ließe sich vielleicht eine geringere Erkrankungstendenz der Tiere im Fohlenalter ableiten. Neben diesen Fällen findet sich jedoch Fall XIV mit sehr schweren Veränderungen in dieser Gruppe. In Gruppe b) sind Fälle mit ziemlich schwerem Erkrankungsgrad mit solchen leichtgradigen Erscheinungen gemischt. Rechnet man den Anteil der schweren Erkrankungen in dieser Gruppe aus, so erhält man 71,4%, während der gleiche Anteil bei den Fohlen nur 50% ausmacht. In Anbetracht der relativ geringen Anzahl der Fälle kann jedoch dies nicht mehr als ein Zufallswert angesehen werden, da ja ein Zuwachs von nur einem Fall eine Zunahme der

Prozentzahl um 13,0% ergibt. Zusammenfassend lassen sich also keine Beziehungen zwischen dem Alter der Tiere und der Schwere der histologischen Veränderungen in Nieren und Lunge nachweisen.

6. Das Geschlecht:

Bei den untersuchten Fällen befinden sich 11 männliche Tiere einschließlich Kastraten (8) und 4 weibliche Pferde.

a) Männliche Tiere: I, II, IV, V, VI, VIII, XI, XII*, XIII*, XIV*, XVI

*) Hengstfohlen

b) Weibliche Tiere: VII, IX, X, XV.

Das Vergleichen der beiden Gruppen bezüglich der vorerwähnten Kriterien ergab kein deutliches Ergebnis, indem sowohl bei den männlichen wie bei den weiblichen Tieren schwere und leichte Veränderungen vorhanden sind. Interessanterweise sind sowohl die leichtesten wie die schwersten Veränderungen bei den Hengstfohlen anzutreffen, was wahrscheinlich mit der Labilität des Körpers in der Pubertät zusammenhängt. Es bestehen somit bei dem untersuchten Material keine Zusammenhänge im Sinne der Arbeit.

7. Dauer der Intervalle

Um für die Dauer der Intervalle einen Maßstab zu erhalten, wurden analog der Dauer des Anfalls die Durchschnittswerte errechnet. Damit ergab sich nachfolgende Gruppierung:

a) — 7,0 Tage: I mit 4,25, IV mit 7,0 und
und XIII mit 4,5

b) 7,1—14,0 Tage: II mit 8,56, VII mit 10,0,
X mit 13,88 und XII mit 9,75

c) über 14 Tage: V mit 16,5 und IX mit 20,0.

Auffallend ist, daß die Fälle mit starken Veränderungen in den Gruppen a) und b) zu finden sind, in Gruppen also, die eine relativ kurze durchschnittliche Zwischenzeit zwischen den Fieberschüben aufweisen. Dies läßt sich wohl mit der Auffassung in Zusammenhang bringen, daß bei mehreren Fieberschü-

ben, die sich ohne lange Erholungspause in der Zwischenzeit folgen, eine kumulative Wirkung auf die Veränderungen in Niere und Lunge in Erscheinung tritt. Die beiden Fälle XIII und XII, in denen keine bzw. nur geringe Erscheinungen auftreten, können als Ausnahmefälle gewertet werden. In Gruppe c) mit durchschnittlichen Intervallzeiten von 16,4 und 20,0 Tagen zeigen die Veränderungen eine deutliche Tendenz zur Ausheilung in den langen Zwischenzeiten.

Es ergibt sich somit eine Häufung von schweren Fällen bei den kurzen durchschnittlichen Intervallen.

8. Hämosiderose in Niere und Milz

Es sollen die Beziehungen festgestellt werden, die zwischen der Hämosiderose der Milz und derjenigen der Niere bestehen. Die Untersuchung des vorliegenden Materials ergaben folgendes:

Fall	Milz	Niere	Zeitpunkt der Schlachtung
I	±	+	Notschlachtung
II	+	+	Notschlachtung
IV	+ — + +	+	Notschlachtung
V	+	±	2 Mo. nach Fieberanfall
VI	±	—	2 Mo. nach Fieberanfall
VII	+	+	Notschlachtung
VIII	±	—	Notschlachtung
IX	+ +	—	2 Mo. nach Fieberanfall
X	+ +	—	3 Mo. nach Fieberanfall
XI	+ +	—	6 Mo. nach Fieberanfall
XII	+ +	—	1½ Mo. nach Fieberanfall
XIII	+ +	—	1 Mo. nach Fieberanfall
XIV	+	±	Notschlachtung
XV	+ +	±	1 Tg. nach Fieberanfall
XVI	+ +	—	5 Tage nach Fieberanfall

Beim Betrachten der obenstehenden Zusammenstellung läßt sich eine Reziprozität zwischen dem Hämosideringehalt der Milz und demjenigen der Niere erkennen. Mit Ausnahme von Fall VIII finden sich in allen Fällen von ausgesprochener Milzhämosiderose

kein oder nur wenig Hämosiderin in der Niere. Bei vorkommender Nierenhämosiderose kann in der Milz meist eine gleich starke Ablagerung beobachtet werden.

Der Vollständigkeit halber soll auch noch der Zusammenhang der Nierenhämosiderose mit dem zeitlichen Abstand der Schlachtung vom letzten Fieberanfall kurz beleuchtet werden. Man kommt dabei zur Feststellung, daß in den Fällen, in denen sich an den letzten Fieberschub eine gewisse Regenerationszeit anschloß, am wenigsten Hämosiderin gefunden wird, während große Ablagerungen in den Fällen zu finden sind, in denen es sich um eine Notschlachtung handelt. Dies scheint auf eine vermehrte Hämosiderinablagerung während den Fieberschüben hinzudeuten, wobei offenbar diese Ablagerungen in den fieberlosen Intervallen wieder resorbiert werden.

III. Zusammenfassung

Es wurden bei den mit amerikanischem Virus infizierten Versuchspferden der Anaemiekommission die Beziehungen zwischen den klinischen Erscheinungen und der Gesamtheit der pathologisch-histologischen Veränderungen in den Nieren und der Lunge untersucht. Dabei ergaben sich in der ersten Gruppe Anhaltspunkte für eine Abhängigkeit der pathologisch-histologischen Veränderungen von der Zahl der Fieberanfälle. Bezüglich der Stärke des Anfalls scheinen sich die größten Veränderungen um eine mittlere Temperatur von 40,5—41,0° C zu häufen.

Bei der Länge des Anfalls ergeben sich mit zunehmender Länge auch größere histologische Veränderungen.

Der Abstand der Schlachtung vom letzten Anfall beeinflußt die Stärke der mikroskopischen Veränderungen wesentlich, indem mit zunehmendem Abstand vom letzten Anfall der Grad der Veränderungen ständig abnimmt, was bis zu einem gewissen Grade das Vorhandensein einer Abheilung der Krankheit möglich erscheinen läßt. Dies kann auch erklären, warum in vielen Fällen sich nur geringe histologische Veränderungen nachweisen lassen.

Zwischen dem Alter der Tiere und dem Grad der histologischen Erscheinungen besteht kein Zusammenhang.

Auch das Geschlecht der Versuchstiere hat keinen Einfluß auf die Schwere der Erkrankung.

Für die Dauer des Intervalls läßt sich eine Zunahme der histologischen Veränderungen bei den kurzen Intervallzeiten feststellen, was in einem gewissen Grad auch wieder die Tatsache unterstreicht, daß eine Heilung der Krankheit eintreten kann und sich diese Ausheilung meist in den langen Intervallen abspielt.

Der Vergleich der Nierenhämosiderose mit der Milzhämosiderose läßt erkennen, daß bei ausgesprochener Milzhämosiderose

die Ablagerungen in der Niere meist ganz fehlen oder nur unbedeutend sind.

Die Beziehung zwischen Nierenhämosiderose und dem Zeitabstand der Schlachtung vom letzten Fieberanfall ergibt ein Schwinden des Hämosiderins in den Fällen, in denen nach dem letzten Fieberschub eine Erholungszeit vorlag. Ueber das Vorkommen der Gefäßwandwucherungen in der Lunge ergibt sich aus der angeschlossenen Zusammenstellung, daß diese bei den vorhandenen Lungen in 75% der Fälle anzutreffen waren. In der Niere ließen sich in $\frac{1}{3}$ der Fälle solche Wucherungen nachweisen.

Tabellarische Zusammenstellung der Befunde

I		II									
Fall	.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	.
I	5	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++						
II	8	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++						
IV	2	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++						
V	6	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++						
VI	1	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++						
VII	9	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
VIII	1	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
IX	4	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
X	9	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
XI	1	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
XII	5	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
XIII	3	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
XIV	1	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
XV	2	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	
XVI	1	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++	

III									IV	V	VI	VII	VIII	IX	
1	2	3	4	5	6	7	8	.	.	.	VI.	.	.	N .	L .
5	6	5	1						+	+	++	notg.	11	—	—
5	6	7	13	13	11	6			++	+	++	notg.	12	--	+
7									—	+	++	notg.	10	—	+
15	11	13	17	26					+	+	—	58	7	+	fehlt
									+	+	—	40	18	+	fehlt
6	7	7	9	9	10	4	28		+	+	++	notg.	17	—	fehlt
									—	+	++	notg.	20	+	+
17	21	22							—	+	—	45	13	—	—
9	8	10	19	17	22	10	16		+	+	—	93	7	—	fehlt
									—	+	—	173	9	+	fehlt
11	9	9	20						+	+	—	9	10	—	+
3	6								—	+	—	32	8	—	+
									?	+	++	notg.	10	+	+
10									?	+	+	5	9	—	—
									?	+	++	1	9	—	fehlt

X										XI	XII	XIII
.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	.	.	.
10	5	3	4	6						♂ 4 J.	++	++
5	4	1	5	3	6	7	12			♂ 1½ J.	++	+
7	5									♂ 9 J.	+-	+
5	2	1	5	4						♂ 15 J.	+	fehlt
9										♂ 1½ J.	+	fehlt
12	6	5	3	3	3	5	5	9		♀ 4 J.	++	fehlt
9										♂ 2 J.	++	+
3	4	4	4							♀ 2 J.	+	fehlt
10	3	2	6	6	9	6	2	11		♀ 2 J.	++	fehlt
4										♂ 16 J.	++	fehlt
8	5	4	3	6						♂ 10 Mo.	±	+
3	2	3								♂ 10 Mo.	-	-
10										♂ 7 Mo.	+++	±
5	4									♀ 8 J.	+	±
6										♂ 9 J.	++	fehlt

Legende

I	Zahl der Anfälle				
II	Maximale Höhe der Anfälle				
		+	++	++	
		+ 39 ⁰	++ 39 ⁵	++ 40 ⁰	++ 40 ⁵ ++ 41 ⁰
III	Dauer der Intervalle				
IV	Blutbild Anämie + Normal —				
V	Pathologisch-anatomische Diagnose I.A. + keine I.A. —				
VI	Grad der Erkrankung bei der Schlachtung				
VII	Abstand des letzten Anfalls vor der Schlachtung in Tagen				
VIII	Inkubationszeit in Tagen				
IX	Intimagranulome N. = Niere L. = Lunge				
X	Dauer des Anfalls in Tagen				
XI					
XII	Stärke der histologischen Nierenveränderungen				
XIII	Stärke der histologischen Lungenveränderungen				
		♀		Stute	
		♂		Wallach	
		Q		Hengst	

Herrn Prof. Dr. W. Leemann, meinem verehrten Lehrer und Chef, spreche ich für die Ueberlassung des Themas und die Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank aus.

Ebenso bin ich Herrn Prof. Dr. H. Stünzi für die histologischen Untersuchungen und die gewährte Unterstützung dankbar.

IV. Literaturverzeichnis

- Caminotti, L.: L'anemia infettiva del cavallo. Clin.vet. S. 983, 1913.
- Do Kock, G.: Beiträge zur Kenntnis des Erregers, zur Hämatologie und Pathologie, Anatomie und Histologie der infektiösen Anaemie der Pferde, wie sie in Südafrika beobachtet wird. Diss. Bern, 1923.
- Eberbeck, E.: Zur Pathologie der seuchenhaften Krankheiten der Atmungsorgane des Pferdes, insbesondere des sog. ansteckenden Katarths der Luftwege und der Druse, sowie ihrer sich unmittelbar anschließenden und späteren Folgen. Zeitschr. für Vet.Kde., 52, 87, 1940.
- Eilmann, H.: Zur pathologischen Anatomie und Histologie der ansteckenden Blutarmut und deren Rolle bei Mischinfektionen mit Tuberkulose und Druse der Pferde. D.T.W., 42, 506, 1940.
- Finzi, G.: Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse du cheval. Rév.gen. de méd.vét., 18, 681, 1911.
- Hauser, H. und Steck, W.: Lungenbefunde bei der infektiösen Anaemie der Pferde. Zschr. für Pathologie und Bakteriologie, 11, 365, 1948.
- Holz, M.: Thromboangitis obliterans und Ependymitis granularis bei der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. B.T.W., 45, 257, 1938.
- Hutyr, Marek, Manninger: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl., 582, 1945. Verlag Gustav Fischer, Jena.
- Jaffé, R. H.: Beitrag zur pathologischen Histologie der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Virch. Arch., 233, 334, 1921.
- Krause, C.: Betrachtungen zur ansteckenden Blutarmut. Tierärztliche Rundschau, 47, 288, 1941.
- Leinati, L.: Beiträge zur Histologie der Nierenveränderungen bei der infektiösen Anaemie des Pferdes. B.T.W., 37, 17, 1929.
- Lührs: Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Zschr. für Vet.Kde., 31, 369, 1919.
- Merk, M.: Untersuchungen über die fortschreitende, bösartige Blutarmut des Pferdes, unter besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen in der Ostschweiz. Diss. Zürich, 1923.
- Nemec, W.: Untersuchungen über das Vorkommen der infektiösen Anaemie in der Ostmark mit einem vergleichend histologischen Beitrag zur Diagnose. B.T.W., 47, 689, 1939.

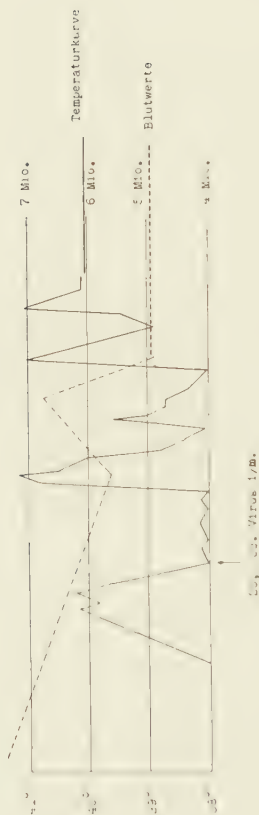
- Niznansky, F.: Die ansteckende Blutarmut der Pferde in der Tschechoslowakei. Bull. 14. internat. Tierärztekongreß, **2**, 340, 1949.
- Nöller, W. und Dobberstein, J.: Zur Frage der histologischen Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. B. T. W., **41**, 495, 1934.
- Roncaglia, G.: Sull'anemia infettiva del cavallo. Mod. Zooiatro, **102**, 1915.
- Schermer, S.: Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anaemie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anaemien. Arch. für wiss. und prakt. Tierheilk., **50**, 121, 1927.
- Schweizer, R.: Die Vallée'sche Krankheit im Kanton Waadt. Vorläufige Mitteilung, 1949, unveröffentlicht.
- Trautwein, K. und Schmidt, W.: Die ansteckende Blutarmut bei Fohlen. Zschr. für Infektionskrankheiten der Haustiere, **56**, 174, 1940.
- Wall, S.: On the histological alterations in the liver and kidneys in pernicious anaemie in horse. Acta path. scand., **18**, 225, 1934.
- Weidlich, N.: Beitrag zur histologischen Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. B.M.T.W., **49**, 85 1942.
- Zeller, H.: Klinische pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. Zschr. für Infektionskrankheiten der Haustiere, **26**, 67, 1924.
- Ziegler, M.: Histologische Untersuchungen bei der ansteckenden Blutarmut. D.T.W., **33**, 253, 1925.
- Ziegler, M.: Zur Histologie der ansteckenden Blutarmut. M.T.W., **77**, 42, 1925.

V. Anhang

Tabellarische Zusammenstellung der Befunde

Tabellen des Fieberverlaufes und der Blutbefunde

Fehler I W.Br. 47.



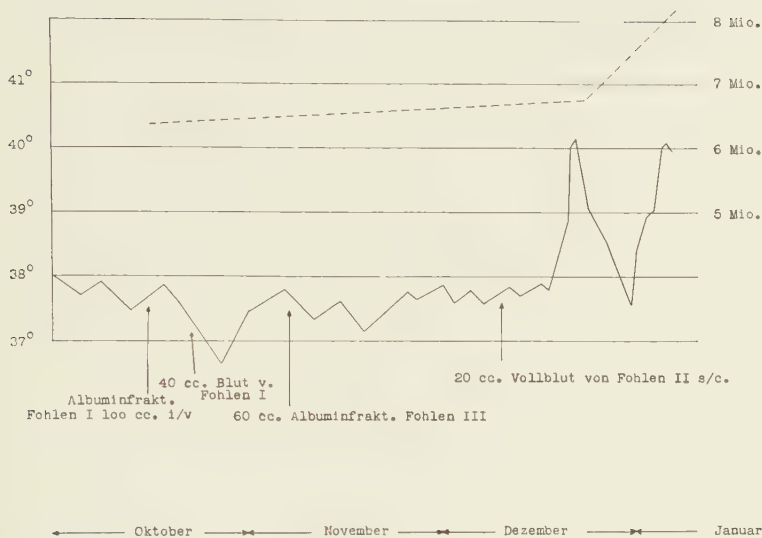
— Juli — August — September —

Versuchsföhen II W.Br. 48.

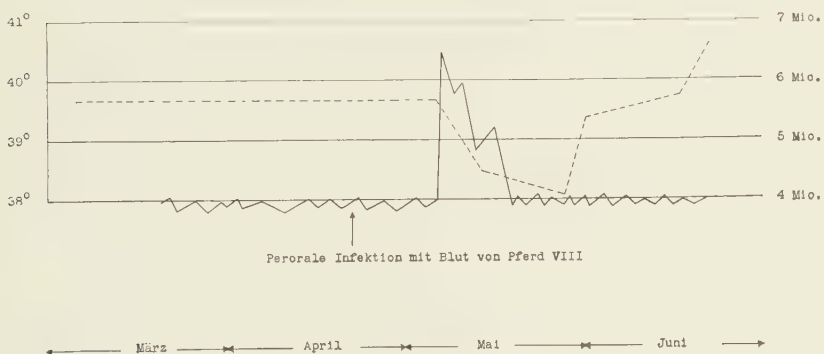


— Juli — August — September — Oktober — Dezember — Januar —

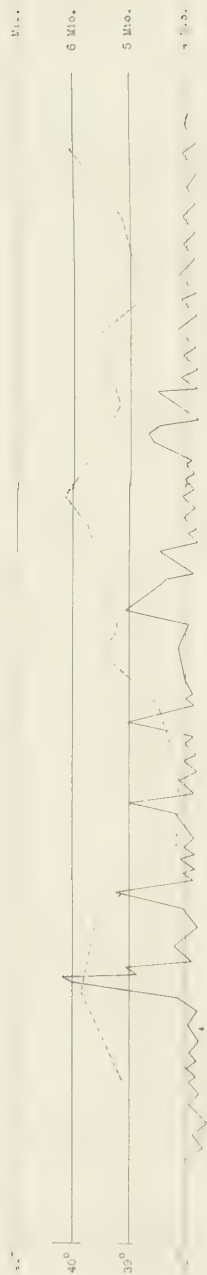
Versuchspferd IV. W.br. 9 J.



Versuchsfohlen VI. W.br. 1 1/2 J.



Versuchsstag V W.Br. 15. J.



20 cc. Plasma von Fohlen IV.

80 cc. Blut von Fohlen IV.

Dezember ————— Januar ————— Februar ————— März ————— April ————— Mai ————— Juni —————

Versuchsstation A. Aufzuchtstation Nr. 2. J.



Virusinjektion aus Hühnerembryo

April ————— Mai ————— Juni ————— Juli ————— August ————— September ————— Oktober ————— November ————— Dezember —————



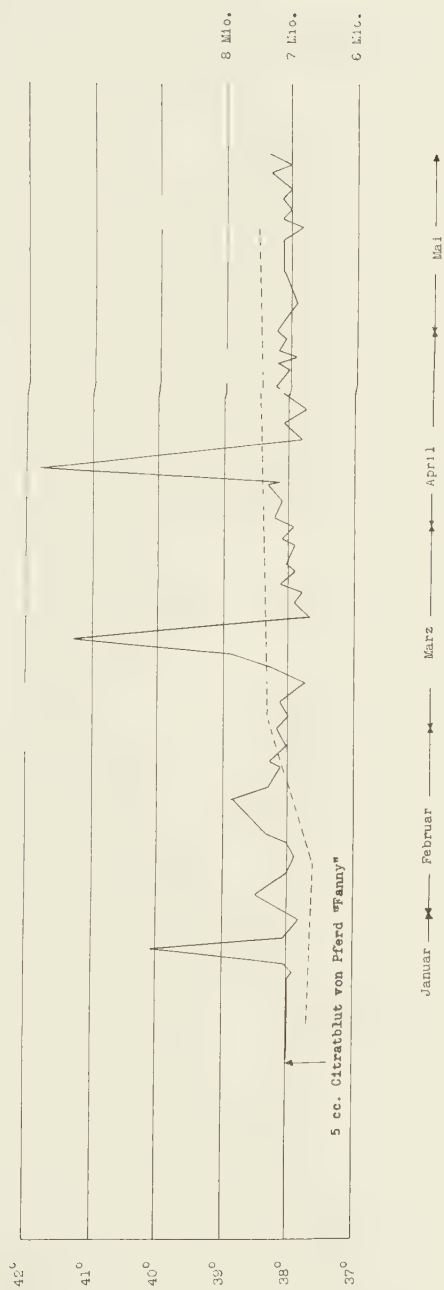
Versuchsfohlen VIII W.br. 1^h J.



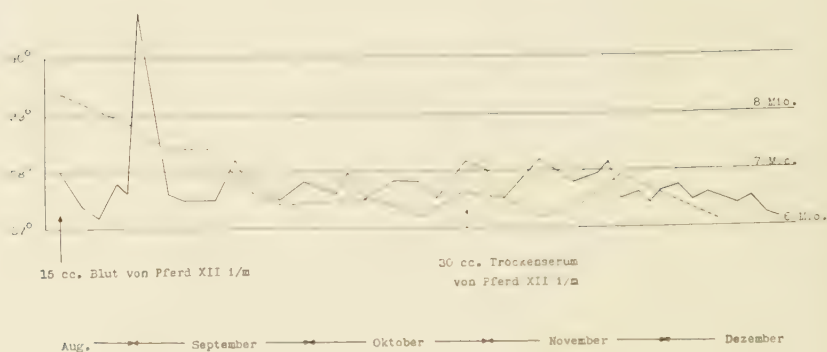
Versuchspferd XII Hengstfohlen k. br. 10 Mt.



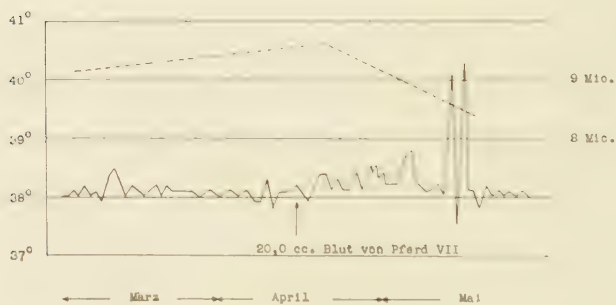
Versuchsfohlen IX Stutfohlen, br. 21.



Versuchspferd XI W.br. 16 J.



Versuchspferd XIII Hengstfohlen k. br. 10 Mt.



Curriculum vitae

Am 8. Oktober 1923 wurde ich in Zürich geboren. In Zürich-Albisrieden und Urdorf besuchte ich die Primarschule und in Dietikon und Zürich-Oerlikon die Sekundarschule. Nach Abschluß der Volksschule trat ich an die kantonale Oberrealschule in Zürich über, wo ich 1944 die Maturitätsprüfung bestand. Anschließend immatrikulierte ich mich an der Phil. Fakultät II um nach bestandener Lateinergänzungsprüfung an die Vet. Med. Fakultät überzutreten. Hier schloß ich meine Studien im Frühjahr 1950 mit der Fachprüfung ab und trat darauf als Assistent an die Vet. Med. Klinik über. Nach zweijähriger Tätigkeit an dieser Klinik erhielt ich die Stelle eines Assistenten am Vet. Bakt. Institut, wo ich heute noch beschäftigt bin.

